Aus der I. med. Klinik der Universität München.
Direktor: Professor E. v. Romberg.

Peritonitis bei Urämie.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Güth
aus Gütersloh (Westf.)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

■ ■ ■

München 1914.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. v. Romberg.

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552317_0052

Daß im Gefolge der Nierenkrankheiten nicht allzu selten Entzündungen verschiedener Organe, wie der Lungen, der Leber, des Herzens und dabei nicht am wenigsten der serösen Häute auftreten und den Verlauf der Grundkrankheit complicieren, war schon Bright, dem Begründer der Nierenpathologie, bekannt. Seitdem hat sich die wissenschaftliche Welt mehr oder weniger viel damit beschäftigt und die Pathogenese dieser Entzündungen zu erklären versucht. Aufgefallen ist mir beim Durchmustern der einschlägigen Literatur, daß besonders in den Werken der älteren Aerzte, wie von Bright, Barlow, Malmston, Frerichs, Christison, Rayer, Becquerel, Rosenstein der Complikation einer Peritonitis bei Urämie eine große Bedeutung zugewandt und ihr Vorkommen als nicht allzu selten erklärt wird, während später dieselbe scheinbar in großen Kreisen sehr wenig bekannt war. Selbst eine so hervorragende medizinische Autorität wie Leyden, berichtet von einem Fall von Peritonitis bei länger bestehender Nierenentzündung, der zum Beweis des Auftretens der spontanen oder primären Peritonitis verwendet wird; ähnlich sprach sich eine medizinische Zeitschrift im Jahre 1884 über einen analogen Fall aus. Neuerdings aber wird dieser Complikation wieder größere und, wie mir scheint, verdientere Achtung geschenkt.

Die beste Definition über das Wesen der Urämie gibt wohl Senator, der sie bezeichnet als eine auf Störungen der Nierenfunktion durch stickstoffhaltige Stoffe beruhende Autointoxikation, die mit einem zu abnormer Säurebildung führenden Eiweißzerfall einhergeht. Seitdem das unheimliche Krankheitsbild der Urämie, welches, wie Frerichs von der chronischen Form sagt: „Ihr Opfer allmählich, unvermerkt beschleicht und es fast jedesmal tötet," in ärztlichen Kreisen bekannt geworden ist, hat man versucht, das Wesen der Urämie zu erklären, um eine causale Therapie darauf aufbauen zu können. Fast jeder der Bestandteile des Urins ist einmal als die Ursache der Urämie angeschuldigt worden: Harnstoff, Ammoniak, Harnsalze, Harnfarbstoffe u. dgl. mehr. Man hat Theorien darauf aufgebaut, die aber alle in kürzerer oder längerer Zeit wieder zu Fall gebracht wurden. Unter diesen stickstoffhaltigen Abbauprodukten spielt wohl in der Pathogenese der Urämie das Ammoniak die größte Rolle (P. Richter, Berlin 1911). Frerichs lehrte, daß aus dem

kohlensauren Ammoniak allein die Urämie zu erklären sei, eine Theorie, die lange Zeit in der medizinischen Welt geherrscht hat, bis sie durch Schottin schlagend widerlegt ist. Daß dieser Stoff aber von großer Bedeutung bei der Urämie ist, haben die neueren Untersuchungen bestätigt. Es ist das Verdienst von Ascoli darauf hingewiesen zu haben, daß nicht einmal die Summe aller bekannten harnfähigen Substanzen zur Erklärung der urämischen Intoxikation ausreicht. Es wurde deshalb nahegelegt, in anderen Körpern als diesen Stoffwechselschlacken die Ursache der Urämie zu suchen. Brown-Séquard lehrte, daß die Urämie nicht oder nicht ausschließlich durch eine Retention von giftigen Harnbestandteilen, sondern durch den Wegfall einer inneren Sekretion der Niere zu erklären ist, der gewisse chemische Veränderungen im Stoffwechsel verursacht. Man hat den Beweis der inneren Sekretion der Nieren in den Wirkungen gesehen, die der Nierenextrakt entfaltet und die namentlich in der Richtung der Blutdrucksteigerung sich geltend machen; in dem erhöhten Blutdruck sah schon Traube mit seiner sogenannten mechanischen Theorie die Hauptursache der Urämie, doch sind beide Theorien schon längst überwunden; gerade der oft vollständig negative, anatomische Befund ist für die Urämie charakteristisch.

Die aus der kranken Niere in das Blut übertretenden Substanzen sollen ferner nach Brown-Sequard nicht nur toxisch wirken, „Antinephrotoxine", sondern sie sollen auch als Lymphagoga eine erhöhte Durchlässigkeit der Gewebe herbeiführen und Oedeme erzeugen können. Endlich soll nach Bradfort und Riedl die Reduktion des Nierenparenchyms auch eigentümliche Stoffwechselveränderungen zur Folge haben, die hauptsächlich in einem erhöhten Eiweißabbau bestehen. Doch alle diese Tatsachen können auch anders gedeutet werden; sichere Beweise für das Auftreten der Urämie bringt bis heute noch keine Theorie. Von Noorden macht darauf aufmerksam, daß vielleicht gar nicht an der richtigen Stelle nach der Urämie nachgeforscht wird. Bis jetzt hat man nämlich fast immer im Blut nach den Urämiegiften gesucht. Er meint, daß, da die Körpergewebe selbst Schlacken in großer Menge aufnehmen können, wir diese eben dort zu suchen hätten, daß wir umsonst im Blut nach Giften suchten zu einer Zeit, wo lebenswichtige Zellen bereits mit der tödlichen Dosis beladen wären. Auf die intermediären Abbauprodukte des Stoffwechsels hätten wir besonders unser Augenmerk zu richten.

Wie dem auch sei, nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft können wir auf die Frage nach dem Wesen der Urämie keine bessere Antwort darauf geben, als was schon Senator darüber sagte, indem wir darunter einen Symptomenkomplex verstehen, der in der Niereninsuffizienz seinen Ursprung hat.

Unter den bei der Urämie zur Beobachtung kommenden Symptomen stehen die sogenannten cerebralen Störungen im Vordergrund, daneben sind Störungen des Verdauungskanals am häufigsten, welche nicht, wie die später angeführten Fälle zeigen, immer durchaus allein auf einer reinen Reizung des nervösen Apparates zu beruhen brauchen, sondern in anatomischen Veränderungen des Digestionstractus ihre Ursache haben können. Senator schreibt über diese von Ascoli als „viscerale Urämie" zusammengefaßten klinischen Symptome: „Häufig finden wir bei der Urämie dauernde Appetitlosigkeit mit Uebelkeit und zeitweise auftretendem Erbrechen. Anfangs tritt es nur nach der Nahrungsaufnahme oder morgens beim Erwachen auf, später auch am Tage beim leeren Magen. Im vorgerückten Stadium reagieren die erbrochenen Massen neutral oder selbst alkalisch und haben zuweilen einen urinösen Geruch, der durch Ammoniak und wahrscheinlich auch durch Amine (Trimethylamin) verursacht wird. Diese Stoffe bilden sich aus der Zersetzung der stickstoffhaltigen Harnbestandteile (Harnstoff usw.), welche von der Darmschleimhaut vicariierend für die ungenügend funktionierenden Nieren ausgeschieden werden. Sie sind es wahrscheinlich auch, welche das Brennen und die Trockenheit im Munde und im Rachen verursachen, worüber die Kranken häufig klagen. Endlich sind hartnäckige Durchfälle nicht selten, welche auch wohl mit dem Erbrechen abwechseln. Auch sie werden von der Reizung der Darmmucosa durch die genannten Zersetzungsprodukte abgeleitet, durch welche es nicht bloß zu Katarrhen, sondern auch zu geschwürigen Prozessen im Darm, namentlich im Dickdarm, und ruhrartigen Erscheinungen kommen kann.

Schon Frerichs erwähnt das Vorkommen von Darmgeschwüren bei Morbus Brightii, er sagt: „Es finden sich hie und da rundliche Follicular geschwüre oder flächenartig sich ausbreitende, katarrhalische Verschwärungen; die letzteren besonders im S romanum und im Rectum. Es erscheint zweifellos, daß diese Verschwärungen in einem ursächlichen Abhängigkeitsverhältnis zu der Nephritis stehen, ebenso wie die dabei ziemlich oft vorkommenden Diarrhoeen und katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut."

Unter 120 Fällen, welche Treitz bezüglich der Darmveränderungen bei Nephritiden zusammengestellt hat, fand derselbe:

19 mal croupöse und ulceröse Dysenterie,
12 mal teils frische, teils gangränöse Verschorfungen,
80 mal Hydrorrhoe (Füllung mit gelber, grüner Flüssigkeit),
62 mal Blennorrhoe und Katarrh,
4 mal blutigen Inhalt ohne nachweisbare Quelle der Blutung,
5 mal normale Fäces,
11 mal blieb der Darmbestand unbestimmt.

Wie wir sehen, sind pathologisch-anatomische Veränderungen im Magen- und Darmkanal gar nicht so selten, und es werden sich häufig die bei der Urämie meist zur Beobachtung kommenden, sogenannten visceralen Symptome, wie das Erbrechen und die es begleitenden Störungen des Appetits auf diese anatomischen Veränderungen zurückführen lassen, wenngleich in vielen Fällen trotz aller vorausgegangenen urämischen visceralen Symptome keine wesentlichen Schädigungen des Verdauungskanals gefunden werden.

Nothnagel beschreibt zwei Arten von urämischen Geschwüren, die er unter den toxischen Darmulcerationen anführt. Die selteneren sind folliculär, die Solitärfollikel und Payerschen Plaques einnehmend, teils klein, mit scharf abgeschnittenen, unterminierten Rändern, teils größer confluiert, mit unregelmäßigen Rändern im Ileum, Colon, Rectum gelegen (Rosenstein, Dickison); die Schleimhaut daneben befindet sich im Zustand des Katarrhs. Häufiger jedoch handelt es sich um diphtherische Affektionen im Dünn- und Dickdarm von verschiedener Ausdehnung, die zu oberflächlicher oder auch tiefer Zerstörung führen, zuweilen selbst mit gangränösem Charakter. Die Ansicht Dickisons, daß die „albuminurischen Geschwüre" mit Follikularvereiterung aus kleinen Hämorrhagien entstanden sein möchten, steht vereinzelt da (nach Nothnagel). Es ist wohl zweifellos, daß die nephritische Blutveränderung wie zu den Diarrhoeen und Katarrhen, so auch zu den Geschwüren den Anlaß gibt; sehr wahrscheinlich entstehen dieselben durch den Reiz des kohlensauren Ammoniak, welcher sich aus dem in das Darmlumen abgeschiedenen Harnstoff entwickelt."

An anderer Stelle äußert Nothnagel über diese Ulcerationen, daß, wie die meisten croupös-diphtherischen Darmerkrankungen auch die urämischen wahrscheinlich durch Bakterien veranlaßt würden, welche aber nicht nachgewiesen seien. Aber damit die Bakterien die Gewebe in solcher Weise verändern könnten, seien gewisse prädisponierende Einflüsse nötig, welche gleichsam den Boden zu ihrer Einwirkung vorbereiteten; das wäre also hier die urämische Noxe.

Rosenstein schreibt über die Veränderungen im Darmkanal bei Nephritis im allgemeinen: „Was wir oft nur konstatieren können, sind katarrhalische Affektionen; in anderen Fällen aber zeigt namentlich der Dickdarm geschwollene Follikel, bisweilen Verschwärung derselben und gar nicht selten ausgebreitete diphtherische Schorfe, namentlich auf der Höhe der Falten."

Auch von Noorden nimmt (Path. d. Stoffw. Berlin 1906 S. 972) eine rein chemisch-toxische Einwirkung bei der Entstehung urämischer Darmgeschwüre an.

Strübing nennt die urämischen Veränderungen dysenterieähnlich und sagt, daß ihre Anwesenheit schon intra vitam aus den Fäces mit ihrem pestilencialischen Geruch diagnostisiert werden könnten.

Daß, wie mehr oder weniger fast alle Darmgeschwüre, auch die urämischen die Veranlassung zum Entstehen einer Peritonitis geben können, leuchtet ein. Auf zwei Arten kann die Bauchfellentzündung von Darmgeschwüren aus entstehen, entweder dadurch, daß sie in die freie Bauchhöhle durchbrechen und dann die verhängnisvolle Perforationsperitonitis veranlassen, oder häufiger äußert sich die Wirkung der Darmulcerationen in der Bildung umschriebener, adhäsiver Peritonitis. Dieselbe entsteht in der Regel, wenn der Zerstörungsprozeß bis an die Muskularis und Subserosa vorgedrungen ist. Es bilden sich dann entweder peritonitische Verdickungen, die zur Verwachsung mit der Nachbarschaft führen, oder es kommt zur Bildung eines abgesackten Eiterherdes.

Rosenstein schreibt über Peritonitis bei Nierenkrankheiten: „Die Peritonitis pflegt sich meistens erst gegen das Ende der Krankheit hinzuzugesellen und, wo sie einigermaßen ausgebildet ist, auch tödlich zu verlaufen. Die Diagnose derselben wird durch die begleitenden Umstände oft sehr erschwert, denn das ohnehin gespannte Abdomen läßt die Schmerzhaftigkeit nicht besonders hervortreten; der Ascites, wenn er bedeutend ist, verdeckt die neue, durch Exsudat hervorgerufene Dämpfung; das Erbrechen ist im Verlaufe der Nephritis auch ohne Affektion des Peritoneums vorhanden, und statt der erwarteten Obstipation können sogar Diarrhoen vorhanden sein, welche ihre Quelle in den Veränderungen der untersten Darmpartien haben. In vielen Fällen sind aber die peritonitischen Erscheinungen so klar, daß eine Verwechslung nicht möglich ist."

Man kann nun hier die Frage aufwerfen, welch eine Art von Peritonitis haben wir bei der Urämie, eine chemische, mechanische oder bakterielle. Die mechanische können wir ja wohl von vornherein ausschließen; anders ist es mit der chemischen. Nothnagel nimmt eine chemische Ursache an und beschuldigt das mit Auswurfstoffen überladene Blut als Causa movens. Nach neuerer Ansicht (von Noorden) könnten die im Gewebe abgelagerten Stoffwechselschlacken die Ursache bilden, was aber von Noorden selbst nicht bemerkt und ich hier nur einflechte. Wenn man aber bedenkt, daß die Peritonitis bei Nephritiden meist von Darmulcerationen ihren Ausgangspunkt nimmt und sogar Nothnagel diese in ihrer letzten Ursache durch Bakterieneinwirkung entstanden denkt, so liegt kein Grund vor, auch hier nicht Bakterien als Ursache anzunehmen. Ascoli läßt die Frage unentschieden und noch nicht für genügend experimentell geprüft, hält aber im großen und ganzen eine chemische Ursache

für wahrscheinlich, gestützt auf die Beobachtung Banti's, der bei einer bei Urämie vorhandenen Pericarditis den Nachweis brachte, daß dort bestimmt keine Bakterien anzutreffen waren. Die chemische Peritonitis ist immer serös, serös-hämorrhagisch oder fibrinös aber nie eitrig. Doch muß man bedenken, daß auch die bakterielle Entzündung nicht immer eitrig zu sein braucht. Soviel mir bekannt ist, sind die peritonitischen Entzündungen bei Urämie anatomisch vom chemischen Typus, was sehr dafür spricht, daß es die Gifte sind, die bei Nephritis im Blut kreisen, welche die direkte Veranlassung zur Peritonitis geben.

Wir finden die Peritonitis bei fast allen Formen der Nierenentzündung, dabei relativ am wenigsten noch bei den suppurativen (Rosenstein), während man doch gerade hier am ersten eine eitrige Entzündung auf metastatischem Wege vermuten könnte. Gerade das scheint mir sehr für eine Entstehung auf chemischem Wege zu sprechen; zudem ist längst nicht immer der Ausgangspunkt der Peritonitis aus Darmveränderungen festzustellen; wir haben an der Schleimhaut des Darms zuweilen rein negativen Befund und trotzdem die typischen Zeichen der Bauchfellentzündung.

Nothnagel führt die Entzündung des Peritoneum als eine im Verhältnis zu den Entzündungen des Pericard und der Pleura sehr seltene Erscheinung an bei Nephritiden. Er scheint sich damit in Gegensatz zu anderen Autoren zu stellen, während wieder sehr viele seiner Meinung sind. Ich lasse jetzt einige Statistiken über die Häufigkeit des Vorkommens der Entzündungen seröser Häute bei Nierenentzündungen folgen:

Becquerel erwähnt, daß er unter 129 Fällen von Nephritis 12 mal Peritonitis fand, 14 mal akute Pleuritis, 4 mal akute Pericarditis, 1 Meningitis und 12 Pneumonien.

Rosenstein führt unter 114 Fällen 10 mal Peritonitis an, 19 mal Pleuritis, 8 mal Pericarditis, 3 mal Mediastinitis und 20 Pneumonien. Bauchfellentzündung hatte er also in fast 10% gefunden.

Frerichs gibt in seinem Buche die „Bright'sche Nierenkrankheit" 1851 auf S. 47 eine tabellarische Uebersicht der Resultate von 292 Obduktionen von Nephritikern. 108 waren von entzündlichen Prozessen begleitet; 81 derselben betrafen seröse Membranen und zwar 35 die Pleura, 33 das Peritoneum und 13 das Pericard; Pneumonien waren 27 mal vorhanden. Ueber diese Peritonitiden sagt Frerichs folgendes: „Hier fehlen oft die charakteristischen, klinischen Symptome, wie Schmerz und Erbrechen vollständig, und man findet in der Leiche flockige Fibringerinnsel, wo man sie gar nicht vermutete. In anderen Fällen sind jedoch heftige Schmerzen, sowie alle Erscheinungen vorhan-

den, welche die Entzündung des Bauchfells gewöhnlich ankündigen. Der Prozeß verbreitet sich fast über das ganze Bauchfell, verbindet sich auch wohl noch mit Pleuritis, bald dagegen bleibt er beschränkt auf den serösen Ueberzug der Leber, der Milz oder anderer Partien des Peritoneum. Die Gefahr hängt von der Quantität des Exsudats und der Ausbreitung der Entzündung ab; leichtere oder beschränktere Formen werden nicht selten vertragen und scheinen das Allgemeinbefinden wenig zu beeinflussen, intensivere dagegen töten meistens in mehreren Tagen."

Unter 321 Fällen chronischer Nierenerkrankungen, welche im pathologischen Institut in Berlin während der Jahre 1859 bis 1879 zur Sektion kamen, hat Oskar Meier (Inaugural-Dissertation Berlin 1881) gefunden, daß Affektionen der Pleura, des Peritoneum und des Pericard zusammen in 3% aller Fälle, Affektionen der Pleura und des Peritoneum in 15% aller Fälle, Affektionen der Pleura und des Pericard in 7% aller Fälle sich fanden, während Affektionen der Pleura überhaupt in mehr als 55%, des Pericards in mehr als 16%, des Peritoneums in mehr als 31% aller Fälle vorkamen.

Das große Variieren der statistischen Angaben über diese sekundären Entzündungen erklärt sich vielleicht daraus, daß sich nach der Verschiedenheit des Terrains lokale Einflüsse geltend machen. Während in London nach Brights Urteil die Entzündung seröser Häute zu den häufigsten Vorkommnissen gehört, hat sie Christison in Edinburgh verhältnismäßig selten gesehen und Solon ihr Vorkommen in Frankreich für nicht häufig erklärt. (Th. Frerichs.)

Bartels hebt „diese ausgesprochene Neigung Nierenkranker zu entzündlichen Gewebsveränderungen" hervor, er sagt, daß Entzündungen verschiedener Organe bei Nierenkranken so häufig vorkämen, daß diese in der Mehrzahl der Fälle von sogenanntem Morbus Brightii die unmittelbare Todesursache abgäben. Er betrachtet das Auftreten solcher Komplikationen wie die der Entzündung der serösen Membranen und darunter vor allem des Pericards als ein signum mali ominis.

Traube und Osborn und vor allem Bright selbst geben ebenfalls das häufige Bestehen solcher Komplikationen zu. Bright sagt folgendes in Guy's Hosp. Rep. S. 395 über das Ergebnis von 100 Sektionen bei Nierenentzündungen, welches ich hier in deutscher Uebersetzung folgen lasse: „Die hauptsächlichsten Schädigungen treten im Zirkulations- und Respirationssystem und bei den serösen Membranen zu Tage. Das Herz, die Lungen, die Arachnoidea und das Peritoneum haben in der größten Mehrzahl der Fälle Krankheitszeichen dargeboten, während die Leber, die Milz, das Pancreas und sogar die Eingeweide allen

Erscheinungen nach gesund waren und verhältnismäßig selten ihrer Struktur nach den Beweis irgend einer besonderen Schädigung gegeben haben."

Wie aus allem oben Angeführten hervorgeht, besteht bei dem Nephritiker zweifellos eine gewisse Neigung zur Entzündung seröser Häute, unter welcher die Pleuritis zwar am meisten vorkommt, doch auch die Peritonitis gar nicht so selten gefunden wird. Inwieweit es sich allerdings in den erwähnten Fällen speziell um eine Urämie handelt, geht aus den angeführten Statistiken nicht hervor, ich werde später auf diesen Punkt noch näher eingehen. Hier möchte ich nur noch einige wenige statistische Angaben über das Verhältnis von Urämie und Nephritis mitteilen. Die Häufigkeit der Urämie ist an verschiedenen Orten verschieden. Nach Rosenstein ist sie in Deutschland seltener, als in England, Während Bright unter 70 Fällen 27 mal, und Christison unter 16 Fällen 10 mal den Tod durch Urämie veranlaßt sah, beobachtete sie Frerichs unter 21 Fällen nur 5 mal als Todesursache, und in Danzig wurde von Rosenstein unter 157 Fällen überhaupt nur 12 mal, also in ca. 8% Urämie gesehen. Auf Wunderlichs Klinik in Leipzig wurden innerhalb 24 Jahren unter 117 Fällen von chronischem Morbus Brightii in 32, also in 27% Urämie wahrgenommen, und in 54 akuten 18 mal, also in ca. 33%. Wenn nur Fälle von Schrumpfniere zusammengenommen werden, wird das prozentige Verhältnis viel höher. So hat aus Eichhorst's Klinik Zangger (Klin. Untersuchungen über Schrumpfnieren, Zürich 1891) selbst 62% gefunden. Die Verschiedenheit der einzelnen Statistiken über die Urämiehäufigkeit mag aber zum großen Teil darin liegen, daß der klinische Begriff der Urämie hier weiter und dort enger gefaßt wird. Die älteren Statistiken bezeichnen überhaupt nur die Fälle als spezifisch urämisch, wo der Tod im urämischen Anfall selbst erfolgte, und wie häufig tritt nicht der Exitus bei der Urämie durch interkurrente Ereignisse, Herzinsuffizienz, oder dgl. ein. Von Noorden erklärt sich deshalb sehr dafür, daß wir nicht nur das äußerste Stadium mancher nephritischen Krankheitssymptome mit dem Namen Urämie belegen, sondern daß wir — wie die französischen Aerzte es schon jetzt tun — schon die gewöhnlichen Folgeerscheinungen der Nephritis, wie erhöhten Blutdruck, Herzhypertrophie, Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen als „petite urémie" bezeichnen. Unter diesem Gesichtspunkte betrachtet, würden natürlich die Statistiken über die Häufigkeit der Urämie ein ganz anderes Bild geben.

Ich möchte jetzt erst die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Falles von Peritonitis bei Urämie, der in der Münchener I. medizinischen Klinik zur Behandlung gekommen, hier folgen lassen:

Krankengeschichte.

M. Schr., 28 Jahre alt, Verkäuferin. Eintritt 14. II. 1913.

Klinische Diagnose: Uraemia chronica, (Insuffizientia cordis), Peritonitis, Pleuritis exsud. dextra.

Anamnese: Patientin erkrankte vor sechs Wochen allmählich mit zunehmender Mattigkeit, Uebelkeit und zeitweise auftretendem Brechreiz, meist nach den Mahlzeiten. Zum Erbrechen selbst kam es nicht. Von Anfang an bestanden Kopfschmerzen, namentlich im Hinterkopf. Sie konnte ihrer Beschäftigung jedoch mit Mühe nachkommen. Außerdem hatte sie seit Beginn der Erkrankung viel Flimmern vor den Augen, zeitweise auch Schwindelgefühle und bemerkte seitdem eine fortschreitende Abnahme der Sehkraft. Auch Atemnot stellte sich ein, die sich hauptsächlich beim Treppensteigen äußerte, sowie häufiges Herzklopfen. Dazu litt sie an Kreuzschmerzen und Seitenstechen, hauptsächlich rechts, manchmal auch links, das sich bei der Atmung nicht besonders verschlimmert habe. Dann sei auch der Magen schlecht geworden, der Brechreiz kam 4—5 mal am Tage, und sie hatte Schmerzen und ein Druckgefühl in der Magengegend. Seit drei Wochen mußte sie dauernd im Bett liegen, trotzdem verschlimmerten sich sämtliche Beschwerden fortwährend, so daß sie sich ins Krankenhaus aufnehmen ließ.

Hauptsächlich fühlt sie sich durch Atemnot belästigt. „Sie bekomme schon Herzklopfen, wenn sie sich im Bett herumdrehe.“ Die Kreuzschmerzen seien so stark, daß sie gar nicht wisse, wie sie sich legen solle. Vor allem beängstigt sie die verminderte Sehkraft. Appetit fehlt, viel Durst; Schlaf sei durch fortwährende Unruhe gestört. Seit 8 Tagen Durchfall, Urin seit 8 Tagen sehr spärlich. Menses zuletzt vor 14 Tagen nach vierzehntägiger Pause, vorher immer regelmäßig.

1 Partus, Kind sei sehr bald gestorben; kein Abortus. Infect. ven. neg.

Potus: Früher 6—7 Liter Bier täglich. Seit 10 Wochen hat sie stark an Gewicht verloren. Pat. gibt an, vor 10 Wochen Brustkatarrh gehabt zu haben und vor 14 Tagen eine Halsentzündung, sonst war sie angeblich nie krank, kein Gelenkrheumatismus, Familienanamnese belanglos.

Status praesens: Spitzes, nicht kollabiertes Gesicht, Blässe, Lidoedem, Oedem an Gesicht und Brust, Zunge trocken. Rechte Thorakseite steht still, linke dehnt sich gut aus, keine Zwerchfellatmung, Leib aufgetrieben. Lungen: Verschiebung im allgemeinen vorhanden, hinten rechts etwas weniger als links, perkutorisch keine deutliche Schallverkürzung: auskultatorisch: vesic. Atmen. Herz: Spitzenstoß nach außen gelagert, 11 cm links vom linken Sternalrand im 5. Intercostalraum, nach rechts

nicht abzugrenzen. Absolute Dämpfung nach oben und links vergrößert, relative Dämpfung im weiten Abstand von der absoluten verlaufend, zweiter Aortenton aczentuiert, klingend, lauter als der zweite Pulmonalton. Puls: beschleunigt, 120, klein, Arterie rollt unter dem Finger. Blutdruck 230 mm Hg nach Riva Rocci. Rücken: rechts hinten unten pleuritisches Reiben, abgeschwächtes Atmen über der Dämpfung, darüber tympanitischer Schall; hinten unten beiderseits nicht klingende Rasselgeräusche. Abdomen: normal gebildet, weich. Milzdämpfung vergrößert, Milz nicht palpabel. Leber teilweise vergrößert, jedoch hochgradige Kantenstellung.

Urin: $^1/_2$ pro mille Albumen, im Sediment finden sich nur Leucocyten, mäßig zahlreich, keine Cylinder.

Temperatur: 38,5.

Therapie: 3 mal 1,0 Bromopium. Digalen dreimal täglich 0,5, Theocin 2—3 mal täglich 0,2 rectal; Pantopon 3 mal tägl. 0,01 subcutan; Coffein 0,1 nach Bedarf; Milchdiät.

15. II. Blutdruck heute 215 mm Hg; Pat. ist nur wenig ruhiger. Rasselgeräusche über der rechten Lunge nicht mehr hörbar. Im Stuhl kein Blut.

17. II. Das bis jetzt ziemlich weiche Abdomen ist seit heute früh ziemlich stark gespannt und diffus druckempfindlich. Die Durchfälle sistieren seit gestern abend, dagegen sehr häufiges Aufstoßen, auch Erbrechen. Das Erbrochene riecht bitter, nicht gallig. Der Puls ist im Verhältnis zu gestern nur wenig beschleunigt, immerhin 124. Jede Inspiration wird als schmerzhaft empfunden. Die Temperatur ist gegen Abend auf 39,3 angestiegen. Leises, pleuritisches Reiben über den rechten vorderen und hinteren unteren Lungengrenzen, die unverschieblich gefunden werden. Leucocyten 6000. Blutaussaat steril.

18. II. Pat. erbricht fortwährend, behält nichts bei sich. Stuhl angehalten, kein Flatus. Brennendes Durstgefühl. Aeußerst mangelhafte Diurese. Vollkommene Appetitlosigkeit. Gynäkologische Untersuchung; normal harte Portio, keine Gravidität, keine klinischen Anzeichen für Gonorrhoe. Von seiten des Genitaltracts kein ätiol. Anhalt.

Augenspiegelbefund: Neben alten maculae corneae bds. Retinitis albuminurica mit Hämorrhagien.

Therapie: trockene, warme Tücher auf dem Leib.

19. II. Patient wird zum Zweck eines chirurgischen Eingriffes auf die chirurgische Abteilung verlegt.

20. II. Zur Anregung der Darmtätigkeit wurde Physostigmin subcutan injiciert, doch ohne Erfolg, dann durch Einlauf eine schmutzig blutige Flüssigkeit entleert. Die Sehschwäche nahm soweit zu, daß Pat. nicht mehr die Hand vor den Augen

erkennen konnte. Pat. ist bis zum Exitus, der unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche erfolgte, bei vollem Bewußtsein gewesen.

Sektionsprotokoll.

Anat. Diagnose: Fibrinöse Peritonitis mit geringer Exsudatbildung, ausgehend von einer diphtherischen, phlegmonösen, urämischen Enteritis im unteren Jejunum und im Ileum.

Nebenbefunde: Katarrhalische Rötung und Schwellung der übrigen Dünndarmschleimhaut. Schwere Gastritis mit teilweiser Verschorfung und Ulcerierung der Schleimhaut. Schleimige Bronchitis. Fibrinöse Pleuritis der rechten Lunge, Pneumonie des Unter- und Mittellappens der rechten Lunge. Hypostatische Pneumonie im linken Unterlappen. Parenchymatöse Degeneration und Verfettung der Leber und des Myokard. Milztumor. Haematosalpinx bds. Perioophoritis. Perisalpingitis adhaes. Chronische Schrumpfnieren bds.

Gewichte: Gehirn 1050; linke Lunge 435; rechte Lunge 600; Herz 360; Leber 1700; Milz 175; linke Niere 250; rechte Niere 250.

Aeußere Besichtigung: Mittelgroße, weibliche Leiche im guten Ernährungszustand mit blassen Hautdecken. Abdomen stark aufgetrieben. Totenstarre in allen Teilen ausgeprägt. Leichenflecke an den abhängigen Körperregionen; an beiden Armen und an dem rechten Oberschenkel befinden sich Einstichwunden. Aus den Genitalien fließt eine geringe Menge gelblich-schleimigen Sekrets. Brüste weich, schlaff und klein. Stark geblähte Darmschlingen. Die Darmschlingen sind zum Teil leicht verklebt. In der Bauchhöhle ca. 40 cbm trübe, gelblich-braune Flüssigkeit, in der Fibrinflocken vorhanden sind. Appendix in normaler Lage o. B.; die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Zwerchfellstand rechts 5. Intercostalraum, links 6. Rippe.

Respirationsorgane: Die eröffnete Brusthöhle zeigt den Herzbeutel in normaler Lage. Die Ränder beider Lungen gebläht, reichen nahe bis zur Medianlinie. Die rechte Pleurahöhle weist leichte, gut lösliche Verwachsungen der Pleurablätter auf. Freie Flüssigkeit nicht nachzuweisen. Die linke Pleurahöhle enthält keine freie Flüssigkeit; Pleurablätter glatt und spiegelnd. Rechte Lunge zeigt im ganzen etwas vermehrte Konsistenz; der Oberlappen enthält lufthaltiges Lungengewebe. Im Mittel- und Unterlappen ist das Lungenparenchym nur ganz wenig lufthaltig, von schmutzig-gelber bis rötlicher Farbe; mit dem Messer läßt sich eine schaumige, mit wenigen Luftblasen durchsetzte Flüssigkeit abstreifen. Linke Lunge zeigt im Oberlappen normalen Luft- und Saftgehalt. Der Unterlappen zeigt vermehrte

Konsistenz und ist dunkelrot; der Luftgehalt ist bis auf wenige Partien aufgehoben. Die Schleimhaut der Bronchien beider Lungen stark gerötet, teilweise das Lumen mit schleimig-eitrigen Massen gefüllt. Lungengefäße o. B. Hilusdrüsen anthrakotisch.

Halsorgane: Zungengrund ziemlich atrophisch. Tonsillen klein ohne Pfröpfe, Kehlkopf zeigt stark gerötete Schleimhaut, sonst o. B., ebenso Oesophagus. Thyreoidea enthält einige cystische Hohlräume von ca. Haselnußgröße, sonst o. B.

Organe der Zirkulation: Im Herzbeutel ca. 20 cbm freie Flüssigkeit von leicht getrübtem, gelblichen Aussehen. Pericard und Epicard glatt und spiegelnd. Die Größe des Herzens entspricht der Leichenfaust. Venöse Ostien beiderseits normal durchgängig, an dem Klappenapparat des Herzens keine Veränderungen. Im rechten Herzen flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Myocard auf dem Schnitt von blasser, hellbrauner bis gelblicher Farbe; nirgends Schwielen. Linker Ventrikel zeigt Hypertrophie. Coronargefäße zeigen leichte sklerotische Veränderungen. An der Aorta und den größeren Arterien überall strichförmige, gelbliche Herde zu sehen.

Peritoneum: Es ist von mattem Glanz, zeigt leichte, fibrinöse Auflagerungen.

Milz: Von schlaffer Konsistenz, Kapsel normal, etwas vergrößert. Auf dem Schnitt Milzgewebe von dunkelroter bis roter Farbe, Zeichnung gut erhalten, Pulpa wenig abstreifbar, sonst o. B.

Verdauungsorgane: Magen stark mit flüssigem Inhalt gefüllt. Schleimhaut des Magens gerötet und geschwollen, auf ihr zahlreiche hirsekorngroße Geschwüre. Ferner ist die Schleimhaut im Fundus an einigen Stellen verschorft. Jejunum zeigt stark oedematös angeschwollene Schleimhaut. Dieselbe ist gar nicht verfärbt, in den oberen Partien des Dünndarms ist die Schleimhaut katarrhalisch verändert; der übrige Dünndarm zeigt starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, diphtherische Auflagerungen. Appendixschleimhaut gerötet, sonst o. B. Dickdarm und Rectum ohne schwere Veränderungen.

Leber: Groß, von ziemlich schlaffer Konsistenz. Oberfläche glatt, stellenweise ist die Leberkapsel etwas schwielig verdickt. Auf dem Schnitt ist das Leberparenchym von blasser bis gelblicher Farbe. Zeichnung nur undeutlich zu erkennen. Gallenblase enthält mäßige Mengen dunkelgrüner, zähflüssiger Galle, sonst o. B., ebenso die abführenden Gallenwege.

Harnapparat: Nebennieren gut abgrenzbare Rinden- und Marksubstanz, sonst o. B.

Rechte Niere ziemlich klein, Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Nierenoberfläche granuliert. Auf dem Schnitt zeigt das Parenchym ein blaßgelbes bis hellrosarotes Aussehen. Rindensubstanz nur noch ganz schmal. Abgrenzung von Rinde und Mark unscharf. Am Nierenbecken starke Verfettung. Schleimhaut

des Nierenbeckens o. B., ebenso die des Ureters. Linke Niere zeigt im wesentlichen denselben Befund wie rechts, nur sind hier die pathologischen Veränderungen noch keine so starken. Blase o. B.

Genitalien: Vagina und Uterus o. B. Beide Tuben mit Flüssigkeit gefüllt. Beim Aufschneiden entleert sich blutige Flüssigkeit. Ovarien und benachbarte Tubenteile durch bindegewebige Stränge untereinander verwachsen.

Nervensystem: Harte und weiche Gehirnhäute o. B. An der Gehirnbasis keine Veränderung, an der Konvexität des Gehirns leichte Zeichen von Hirndruck. Ventrikel von normaler Beschaffenheit, Gehirnsubstanz ziemlich feucht, zeigt gut abgrenzbare Rinden- und Marksubstanz, Hirngefäße o. B. In den Hirnganglien, dem Pons und der Medulla oblongata nirgends Erweichungsherde, Blut oder sonstige pathologische Veränderungen.

In unserem Falle deckt sich das klinische Bild vollständig mit dem anatomischen; interessant ist, daß wir sogar die urämischen Beschwerden sämtlich aus entsprechenden Organveränderungen erklären könnten. Auffallend ist im klinischen Bild der chronischen Schrumpfniere die geringe Diurese, welche sich aber aus den zuerst bestehenden starken Diarrhoen und den hohen Temperaturen sehr gut erklären läßt. Nach Schlayer beruht die Oligurie der Nieren auf Unterempfindlichkeit der Nierengefäße; vielleicht wäre das auch hier neben dem eben angeführten in Betracht zu ziehen, besonders da schon einige atheromatöse Veränderungen an der Leiche gefunden wurden. Die hohe Körpertemperatur der Patientin ist wohl durch die Komplikationen allein bedingt, da wir sonst Fieber bei chronischer Urämie und Schrumpfnieren nicht finden. Die klinischen Veränderungen am Herzen, Vergrößerung der Dämpfung und beschleunigte Herzaktion, sind durch das Hydropericard und die parenchymatöse Degeneration und Verfettung am Herzen zu erklären. Was den Befund der Pneumonie bei unserer Patientin anbelangt, so habe ich schon oben angeführt, daß Pneumonien ein recht häufiger Befund bei Nephritikern sind; auch sie scheinen in einem ursächlichen Abhängigkeitsverhältnis von dem Grundleiden zu stehen, sagt Senator.

Wir haben hier wenig urämisch cerebrale Erscheinungen, und so finden wir auch in der Tat am Gehirn fast keine anatomischen Veränderungen. Die Pat. hatte besonders über Atemnot zu klagen, die man aus der anatomisch gefundenen Herzmuskelerkrankung erklären kann. Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Brechreiz können ihre anatomische Ursache in den schweren Veränderungen des Magendarmtraktus haben. Vorher hatte ich eine Beobachtung Rosensteins und Dickisons mitgeteilt, nach der die urämischen Geschwüre hauptsächlich in

den unteren Darmpartien gefunden werden; hier aber finden wir den Darm von Ulcerationen frei, dafür aber im Magen viele Geschwüre, während hauptsächlich nur die oberen Darmpartien diphterisch-phlegmonös verändert sind. Es ist das eben wieder ein Beleg für die ungeheure Vielgestaltigkeit des nephritisch-urämischen Bildes.

Fast alle Autoren fassen den Kopfschmerz als ein Hauptsymptom der Urämie und besonders der chronischen Urämie auf. Er wird meist als dumpfer, den ganzen Kopf einnehmender Druck oder in Form einer Migräne empfunden. Bei unserer Pat. wurde er in den Hinterkopf verlegt und trat, wie fast immer bei der chronischen Urämie, schon als Frühsymptom auf. Bei der Sektion zeigten sich an der Konvexität des Gehirns leichte Zeichen von Hirndruck. Ob diese etwas mit dem Kopfschmerz zu tun haben, lasse ich dahingestellt; Hirndruckerscheinungen äußern sich ja allerdings meist in Kopfschmerzen. Unsere Patientin klagte auch über starke rheumatische Schmerzen. Von dem Vorkommen derselben bei Urämie berichtet schon Christison, während ich in der späteren Literatur nichts darüber gefunden habe, so daß die Angabe wohl mit Vorsicht aufzunehnehmen ist. Er sagt, daß die rheumatischen Schmerzen so gewöhnlich seien, daß er ihre Anwesenheit als eine Aufforderung zur Harnuntersuchung betrachte; auch G. O. Rees und Frerichs sahen sie sehr häufig.

Die starken Diarrhöen unserer Patientin können wir auf die diphtherisch-phlegmonösen Veränderungen allein zurückführen. Zur Vervollständigung des urämischen Bildes haben wir noch die Sehstörung, die in unserem Falle in einer Retinitis album. ihre Ursache hat. Das häufige Vorkommen der Pleuritis bei Nephritiden habe ich schon erwähnt, es beruht — darin sind sich fast alle Autoren einig — in der großen Neigung des Nierenkranken zur Entzündung seröser Häute; ob nun in unserem Falle die Pleuritis oder die Peritonitis das primäre ist, läßt sich schwer sagen. Der Art und Weise des Auftretens nach sollte man die Peritonitis als primär auffassen. Rosenbach sagt über solche sekundäre Pleuritiden: „Wir finden die Pleuritis häufig bei ulceröser Erkrankung benachbarter Gebiete, namentlich bei Entzündung der benachbarten serösen Häute, des Herzbeutels, des Bauchfelles, wobei eine Fortpflanzung durch die größeren Lymphbahnen (von Recklinghausen) oder im Parenchym des Gewebes stattfindet."

Im urämischen Symptomenkomplex fehlen in unserem Falle, wie schon erwähnt, die spezifisch-cerebralen Symptome: Convulsionen und Koma. Malmston teilt eine Beobachtung mit, daß Koma durch profuse Darmausscheidungen zurückgehalten werde. Frerichs bestreitet dessen Richtigkeit. Unser Fall könnte für die Behauptung sprechen, doch hatte sich vielleicht

überhaupt die ganze Urämie noch nicht zu ihrer vollen Höhe entwickelt, als ein intercurrentes Ereignis dem Leben ein Ende machte.

Die schwerste Komplikation unserer Patientin, die Peritonitis, welche schließlich den Exitus herbeiführte, geht aus — — das ist pathologisch-anatomisch unzweifelhaft festgestellt — von einer diphtherischen, phlegmonösen, urämischen Enteritis. Daß solche diphtherische oder ulceröse Darmveränderungen im Anschlusse an eine seit langem bestehende Nierenentzündung nicht selten beobachtet werden, habe ich erwähnt; daß davon dann aber eine Peritonitis ausgeht, scheint mir doch relativ selten zu sein. Das normale Peritoneum erweist sich ja überhaupt gegen eingedrungene Schädlichkeiten sehr resistent. Anders aber liegt die Sache, wenn die Bauchhöhle durch Einwirkung schädlicher Substanzen, wie sie bei der Urämie wohl die giftigen Stoffwechselschlacken darstellen, gleichsam mehr disponiert gemacht war. Eine ganz geringe Menge pathogener Bakterien, welche die geschädigte Darmwand passieren oder nach Perforation eines Ulcus in die Bauchhöhle gelangen, kann jetzt genügen, eine Peritonitis hervorzurufen. Man kann sich aber auch denken, daß allein die urämische Noxe genügen könnte, hier eine in diesem Falle also rein chemische Peritonitis hervorzurufen. Der anatomische Befund spricht ja insofern für eine chemische Entzündung, als sich uns durch das verhältnismäßig geringe serös fibrinöse Exsudat das Bild einer solchen darstellt. Andererseits spricht aber wieder die hier unbedingt sekundäre Perioophoritis und Salpingitis sehr für bakterielle Infektion. Der bakterielle Prozeß könnte allerdings später auf gleichsam chemisch disponiert gemachten Boden eingesetzt haben, auch das ist in Betracht zu ziehen.

Was nun die Aetiologie der ganzen Krankheit angeht, so möchte ich noch hervorheben, daß wie das starke Potatorium unserer Patientin wohl wahrscheinlich die Ursache der Nephritis war, dasselbe zu gleicher Zeit auch wohl die Gewebe des Magen- und Darmrohrs geschädigt hat, sodaß hier ein locus minoris resistentiae geschaffen wurde, in dem die urämische Noxe leicht angreifen konnte, wie wir das in dem ausgedehnten anatomischen Zerstörungsprozeß gesehen haben. Gerade der Magen und die oberen Darmpartien sind es, die die schwersten Veränderungen aufweisen. Daß aber die schwere Gastritis nicht allein durch das Potatorium hervorgerufen war, sondern daß es erst des Hinzutretens der urämischen Noxe bedurfte, um den geschwächten Boden vollständig zu zerstören, geht zweifellos aus der Anamnese hervor. Patientin gibt einen ganz bestimmten Zeitpunkt an, „wo auch der Magen schlecht geworden sei," andere urämische Störungen bestanden vorher schon länger.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte und das Sektionsprotocoll eines ähnlichen Falles von Peritonitis bei Urämie folgen, welcher ebenfalls auf der ersten Münchener medizinischen Klinik zur Behandlung kam.

Ph. Z., 67 Jahre alt, Kinderfrau. Eintritt 16. X. 13.

Klinische Diagnose:

Chronische Nephritis, Urämie, Enteritis, Peritonitis, Mitralinsufficienz und Stenose.

Die Patientin, die vor einem Jahr schon wegen ähnlichen Leidens hier behandelt wurde, kommt wieder ins Krankenhaus wegen Erkältung und wegen Blutbrechen, das schon 8 Jahre bestehen soll, und weil sie Blut im Stuhl bemerkt habe.

Status praesens: Mittelgroße Patientin in mäßigem Ernährungszustande mit geringem Fettpolster. Keine Dyspnoe, keine Cyanose, keine Exantheme, keine Drüsen, keine Oedeme, keine Varicen.

Rachen und Hals o. B.

Thorax mäßig vorgewölbt, kein Nachschleppen, keine Rippendeformität.

Herz - Spitzenstoß im fünften linken Intercostalraum leicht hebend. Die Dämpfungsfigur ist etwas nach rechts vergrößert, die Herzaction ist sehr unregelmäßig. Systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze.

Lungen: Links hinten unten eine dreifingerbreite Schallverkürzung, sonst überall sonorer Schall. Atmung überall rein vesiculär, links hinten unten etwas abgeschwächt.

Abdomen: Starke Bauchdeckenspannung, Meteorismus. Allgemeine Druckschmerzhaftigkeit, am meisten zwischen Nabel und Symphyse, am wenigsten in der Magengegend. Hepar und Lien percutorisch nicht vergrößert, nicht palpabel.

Geringe Diurese, der Urin enthält Eiweiß in nicht großer Menge. Der Blutdruck ist nach Riva Rocci gemessen, 120. Es bestehen Durchfälle.

Die Pulsfrequenz ist 70, es ist Arrhytmia perpetua vorhanden.

28. 12. 13. Gynäkologische Untersuchung: Kleiner, infantiler, anteflektierter Uterus.

1. Januar 1914. Exitus.

Vorher war kein blutiger Durchfall zu sehen.

Sectionsbericht:

Anatomische Diagnose:

Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung. Urämie. Mitralstenose und Insufficienz. Hypertrophie des Herzmuskels. Diphtherische Entzündung des Ileum und Colon ascendens. Fibrinöse Peritonitis. Stauungslunge,

Stauungsmilz, Stauungsleber. Mäßige Arteriosclerose der Kranzgefäße und der Nierenarterien. Apoplektische Cyste im Nucleus caudatus.

Tonsillen klein, auf dem Durchschnitt o. B. Lunge und Oesophagus o. B. Im Magen wenig dunkelgrauer Speisebrei. Duodenum und Jejunum o. B. Im Ileum und Colon ascendens zeigt die Schleimhaut dunkelblaurote Verfärbung, die Kämme der Schleimhautfalten sind verschorft; an verschiedenen Stellen Geschwüre. Dickdarm o. B.

Das Peritoneum zeigt im Bereich des Ileum und Colon ascendens dunkelblaurote Farbe und ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Nebennieren kadaverös erweicht. Beide Nieren sind klein. Fibröse Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche zeigt starke Runzelung, körniges Aussehen und mehrere tief grubig eingezogene Stellen. Auf dem Schnitt Rinde verschmälert, Zeichnung verwaschen. Nierenbecken o. B. Nierengefäße verdickt, in der Wandung mit kleinen Kalkeinlagerungen.

In seinen Hauptzügen stimmt dieses Krankheitsbild mit dem vorigen überein, es handelt sich wieder um eine Peritonitis als Todesursache auf urämischem Boden entstanden. Der Ausgangspunkt der Peritonitis ist derselbe, wie im ersten Fall, ebenso die Art derselben, nur daß hier die urämischen Geschwüre — übereinstimmend mit der Mitteilung älterer Beobachter — sich im Ileum und Colon ascendens finden und nicht, wie im ersten Fall, in oberen Darmpartien.

Ich lasse jetzt die Krankengeschichte und das Sectionsprotocoll eines weiteren Falles folgen, der für eine durch die Perforation eines urämischen Darmgeschwürs entstandene Peritonitis besonders charakteristisch ist. Er findet sich bei Bartels: Erkrankungen des Harnapparates, Leipzig 1875, Seite 387.

Hermine H., 18 Jahre alt, hat in ihrer Kindheit Wechselfieber, Masern und Scharlach überstanden, ist aber niemals wassersüchtig gewesen. Im Anfang des Sommers 1872 bemerkte sie Sehstörungen und ließ deshalb auf der Augenklinik ihre Augen untersuchen. Hier entdeckte man Retinitis albuminurica und fand bei der weiteren Untersuchung Eiweiß im Harn und alle physikalischen Zeichen der Hypertrophie der linken Herzkammer, sowie einen gespannten Puls. Zur Zeit der Untersuchung war das subjektive Wohlbefinden der Kranken nicht gestört. Im Laufe des Sommers verschlimmerte sich das Augenleiden, es traten dyspeptische Beschwerden, häufiges Erbrechen auf. Auch klagte sie viel über Kopfweh. Der Mutter war es schon seit Jahren aufgefallen, daß ihre Tochter viel Wasser lassen mußte.

Am 18. November 1872 trat plötzliche Verschlimmerung des Zustandes ein, wütendes Kopfweh, hartnäckiges Erbrechen, so-

daß keine Speise aufgenommen werden konnte. Dabei verschlimmerte sich auch das Augenleiden und nahm die Harnabsonderung in auffallendem Grade ab.

Am 20. November war das Sehvermögen vollkommen erloschen. Es traten allgemeine Convulsionen ein, wobei die Kranke aus dem Bett geschleudert wurde. Um 10 Uhr morgens wurde sie ins Hospital geschafft.

Status bei der Aufnahme: Halb comatöser Zustand, langsame, seufzende Respiration, häufiges Gähnen. Von Zeit zu Zeit Würgbewegungen. Allgemeine Ernährung gut, ziemlich bleich, leichtes Oedem des Gesichts und beiderseits des Handrückens. Am Abdomen und den unteren Extremitäten zahlreiche Petechien, größere Sugillationen in der rechten Trochantergegend. Temperatur etwas erhöht, Puls klein 90. Herzdämpfung nach oben vergrößert, Töne rein, leise. Lungen: ohne Befund. Im Laufe des Nachmittags fünfmal Krampfanfälle von epileptiformem Charakter und nachfolgendem Koma. Urin spärlich, spezifisches Gewicht 1021, viel Eiweiß, spärliche Cylinder. Während der Nacht noch ein Anfall von Convulsionen, dem maniakalische Aufregung folgte.

Am 22. November: Convulsionen und Koma hören allmählich ganz auf, doch stellen sich bei der Kranken, welche bis dahin an Obstipation gelitten und mehrmals erbrochen hatte, Diarrhoen ein, welche nicht mehr aufhörten, Es wurden an einzelnen Tagen bis zu 1200 cbm flüssiger, meist sauer reagierender Massen durch den Darm entleert, während die anfangs wieder ziemlich reichliche Diurese entsprechend vermindert wurde. Weder in den flüssigen Fäcalmassen, noch früher in dem Erbrochenen war Harnstoff nachzuweisen.

Gegen Ende November leichte Temperatursteigerung und Schmerzempfindungen im Bauche, bei dessen Untersuchung sich nun eine wulstförmige Geschwulst rechts über dem Ligamentum Pouparti fand. Jetzt wurde der Leib aufgetrieben, die Diarrhoen häufiger, die Kräfte verfielen rasch, es trat leichtes Oedem an den Unterschenkeln auf, und, nachdem die Kranke noch auf beiden Ohren schwerhörig geworden war, trat am 10. Dezember der Tod ein.

Sektionsbefund: Anatomische Diagnose: Atrophie beider Nieren, eitrige Peritonitis, Geschwürsbildung und Striktur im Endstück des Ileum, Hypertrophie des linken Herzens.

Pleurasäcke leer, Lungen o. B. Wand des linken Ventrikels bis 3 cm dick, Klappen normal.

In der freien Bauchhöhle ein ansehnliches Quantum eitrigen exsudats. Das große Netz eitrig infiltriert, überall mit den bedeckten Darmschlingen leicht verklebt, in der rechten Unterbauchgegend fest mit dem Darm verwachsen. Die Serosa des

ganzen Dünndarms mit eitrigem Belag bedeckt. Die Schleimhaut desselben schon hoch oben durch Pigmentablagerung stark gefleckt. Gegen das untere Ende hin findet sich eine enorme Menge unregelmäßiger Substanzverluste in der Schleimhaut, welche offenbar durch Verschorfung derselben entstanden sind. Es finden sich nämlich neben den Geschwüren ebenso unregelmäßig gestaltete und mehrere Centimeter lange Schorfe in der Schleimhaut und endlich 5 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe strangförmige Narben. Durch diese Narbenbildung ist das Darmlumen auf Fingerlänge so verengt, daß es kaum einen kleinen Finger aufzunehmen vermag. 15 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe ist unterhalb eines Schorfes in der Schleimhaut der Darm perforiert. Magenschleimhaut in der Pylorusgegend fleckenweise pigmentiert.

Leber o. B., Milz von normaler Größe und schlaffer Konsistenz; Nebennieren o. B.

Nieren verkleinert, Kapsel leicht abziehbar, an einzelnen Stellen bleiben Substanzfetzen haften. Oberflächen marmoriert, durch zahlreiche seichte Einziehungen uneben, Rindensubstanz sehr geschwunden, bis auf 3 mm an einzelnen Stellen. Färbung der Rinde blaßgrau, der Pyramiden blaß fleischfarbig. Gehirn und seine Häute auffallend blaß, sonst o. B.

Was diesen Fall in der Hauptsache von unserem zuerst mitgeteilten unterscheidet, ist in dem urämischen Symptomenkomplex das starke Vorherrschen der nervösen Symptome. Koma und Krämpfe beherrschen das Bild, während diese doch im ersten Fall vollständig fehlten. Merkwürdig ist das vollständige Sistieren aller dieser zentralen Reizungserscheinungen mit dem Augenblick, da die starken Diarrhoen einsetzen. Das würde doch sehr für die schon vorher mitgeteilte Behauptung Malmsten's sprechen, daß Koma und Delirien durch profuse Darmausscheidungen hintangehalten werden. Derartige Peritonitis läßt dem anatomischen Befunde nach in dem letzten Fall keine Zweifel mehr übrig: wir haben es hier mit einer durch den Durchbruch eines urämischen Darmulcus entstandenen eitrig bakteriellen Perforations-Peritonitis zu tun.

Zum Beweise dessen, daß aber nicht jede Peritonitis bei Urämie einen solch letalen Ausgang herbeiführen muß, führe ich noch folgende von Bartels mitgeteilte Beobachtung an.

A. K., 30 Jahre alt, Kaufmann, hat als Farmer in den Vereinigten Staaten oft an Malaria gelitten und wurde am 6. Juli 1867 in die Klinik aufgenommen. Bleich, kachektisch. Die unteren Extremitäten, das Scrotum, der Bauch im hohen Grade wassersüchtig geschwollen. Subjektive Beschwerden: allgemeine Schwäche, lästige Anfälle von Herzklopfen und Beklemmung. Die hier vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergab,

daß das Zwerchfell durch Ascites bis zur Höhe der Brustwarzen nach aufwärts gedrängt war. Ferner deutete entsprechende Dämpfung auf Hydrothorax hin. Herzdämpfung vergrößert, Töne rein, Puls 120 klein. Temperatur normal. Urin spärlich, spezifisches Gewicht 1021, Eiweiß 2%, wenige Cylinder.

Am 15. Juli 1867 zeigten Schmerzen in der linken Thoraxseite und lautes pericarditisches Reibegeräusch in der Gegend der Spitze eine Entzündung des Herzbeutels an, doch verlor sich dieses wieder nach fünf Tagen.

Bis September nehmen die anfangs gestiegenen Oedeme wieder ab, doch die Oligurie bleibt bestehen. Es stellten sich anfangs September stechende Schmerzen in der linken Seite ein, und es tritt heftige Temperatursteigerung ein. Lautes pleuritisches Reibegeräusch unter der linken Scapula.

Am 23. Januar 1868 heftiger Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber bis 40 Grad und 160 Pulsen. Heftige Schmerzen in der Herzgegend. Lautes pericarditisches Reibegeräusch. Allmähliches Schwinden dieser Symptome bis Anfang Februar.

August 1868 traten plötzlich und ohne bekannte Veranlassungen heftige Diarrhoen und zugleich eine beträchtliche Harnverminderung bis zu 400 ccm ein. Die Diarrhoen wurden bald beseitigt, doch blieb die Diurese gering, durchschnittlich unter 670 ccm.

Oktober haben die Oedeme wieder stark zugenommen, der Bauchraum ist durch Flüssigkeit stark ausgedehnt. Starke Leibschmerzen und der Bauch sehr druckempfindlich.

Bis Januar 1869 besserten sich sämtliche Beschwerden, die Oedeme verschwanden, doch war in dem sehr druckempfindlichen Bauchraum noch ein flüssiges (peritonitisches) Exsudat nachweisbar. Kopfschmerzen und Sehstörungen treten auf, doch konnte Patient am 3. Juni 1869 nach zweijährigem Aufenthalt das Krankenhaus verlassen. Im Urin war noch Albumen nachweisbar.

Im August stellten sich wieder Herzklopfen und heftige Atemnot ein, sodaß der Kranke sich wieder ins Hospital aufnehmen ließ. Hier traten bald die Anzeichen einer Pneumonie auf, welche sich aber nach einer Woche zurückbildete. Häufiges Erbrechen, Hautjucken, Unruhe.

Am 21. Dezember verließ Patient wieder das Krankenhaus ohne Oedeme.

Im Januar stärkeres Hervortreten der urämischen Symptome: Koma, Krämpfe. Tod im tiefsten Koma am 31. Januar 1870.

Sektionsbefund: Lungen durch leicht zu lösende Adhaesionen an die Costalwand angeheftet, überall lufthaltig und

normal. Im Herzbeutel ziemlich viel klares Serum. Beide Pericardblätter mit weißgrauen Auflagerungen bedeckt, Herz vergrößert, die Höhle des linken Ventrikels erweitert und seine Wandung verdickt.

Im Bauchraum ca. 500 ccm Flüssigkeit, die Gedärme stark von Gas aufgebläht, ihr seröser Ueberzug schiefergrau gefärbt und durch zahlreiche bandartige und feste Adhaesionen an die Bauchwand angeheftet. Leichte Verklebungen der Darmschlingen untereinander. Der Darm ist nicht eröffnet worden. Der Magen collabiert, Schleimhaut stark gewulstet, lebhaft rot gefärbt, kleine Blutextravasate über ihre ganze Fläche verbreitet, aber nirgends Geschwürsbildung, auch keine Narben. Leber klein, Oberfläche sehr fest mit dem Zwerchfell verwachsen. Nieren zeigen das Bild der chronischen Schrumpfniere.

Obige lange Krankengeschichte ist ein typischer Fall für die häufigsten Komplikationen, welche den Nierenkranken bedrohen. Patient hatte nacheinander eine Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis und eine Pneumonie durchzumachen, bis schließlich die urämisch-cerebralen Symptome heftiger hervortraten und den geschwächten Körper vernichteten. Wir sehen also, daß solche intercurrenten Ereignisse durchaus nicht immer den Exitus herbeiführen müssen, sondern oft recht gut überstanden werden können. Als prognostisch am ungünstigsten zu beurteilen sieht Bartels Lungen- und Glottis-Oedem, sowie Pneumonien an; die meisten beurteilen die Pericarditis als am gefährlichsten. Worin diese verschiedenartigen Entzündungen und, was uns in unserem Falle am meisten interessiert, die Peritonitis ihre bestimmte Pathogenese haben, läßt sich an Hand dieses Falles schwer sagen. Man könnte wohl am ersten an die direkte Einwirkung des urämischen Giftes als causales Moment denken, nämlich, daß es nicht nötig war, daß noch ein anderes Agens hinzutrat. Bei den ersten Fällen hatten wir immer eine Enteritis als Ausgangspunkt der Peritonitis. Da hier der Darm nicht eröffnet worden ist, läßt sich das nicht bestimmt sagen, es ist aber nicht anzunehmen, daß schwere Darmveränderungen vorhergegangen sind.

Ich möchte jetzt noch einen Fall von Rosenstein (Pathol. u. Ther. der Nierenkr. Berlin 1894, S. 293) anführen, in dem die Veränderungen der Darmmucosa im Verhältnis zu den drei ersten Fällen sehr minimale sind.

M., Arbeitsmannssohn, 6 Jahre alt. Ohne jede Auskunft wird der Kranke in folgendem Zustande der Behandlung übergeben: Schwächliches, zartes Jndividuum mit heißer, trockener, bleicher Haut. 136 Pulse; Perkussion des Thorax ergibt überall einen hellen Ton; die Auscultation läßt das Atemgeräusch bei der Inspiration rein vesiculär, bei der Expiration auffallend laut und

lang gedehnt hören; dabei spärliche, trockene, kleinblasige Rasselgeräusche. Die Dämpfung des Herzens ist nicht vergrößert, Töne rein. Abdomen aufgetrieben, mäßig weich, auf Druck nicht besonders schmerzhaft. Somnolenz, Delirien.

11. Mai. Patient sehr unruhig, Delirien, häufiger dünner Stuhl von schmutzig graugrünlicher Färbung. 128 Pulse, brennend heiße Haut; harte Geschwulst am Hals, oberhalb und hinter dem Sternocleidomastoideus einem Paket Lymphdrüsen entsprechend. Harn sehr spärlich, klar, ohne Eiweiß.

14. Mai. Geschwulst wird incidiert, entleert reichlich Eeiter, Zustand sonst derselbe.

16. Mai. Sensorium etwas klarer, weitere starke Oligurie, leichtes Oedem des Gesichts.

22. Mai. Wenig Schlaf, häufig Delirien, starkes Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten, Harn eiweißhaltig.

23. Mai. Anurie, Delirien, Koma, Exitus im Koma in der darauffolgenden Nacht.

Sektionsbefund: Weiche Gehirnhäute, leicht ödematös, Hirnsubstanz stark anämisch, in den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Herz klein, Klappen o. B.; Milz vergrößert von rotbrauner Farbe und schlaffer Konsistenz. Nieren bedeutend vergrößert, Corticalis geschwellt, auf dem Durchschnitt tiefgelb gefärbt, körnig. Sowohl das Kapselepithel der Glomeruli, welche zum Teil atrophisch sind, als auch das der gewundenen Kanälchen ist stark fettig entartet. Pyramiden rotbraun gefärbt.

Die Darmwindungen sind an ihrem serösen Ueberzuge durch frische, fibrinöse Exsudatmassen stellenweise miteinander verklebt. Die Schleimhaut des Darms ist glatt und blaß, nirgends sind die Plaques oder solidären Drüsen geschwellt. Die Mesenterialdrüsen zeigen nichts abnormes. Blase kontrahiert, leer.

Wie wir sehen, liegt der direkte Ausgangspunkt der Peritonitis hier nicht so klar wie in den ersten Fällen. Da wir keine Darmveränderungen sehen, so wird die urämische Noxe hier wohl allein dieselbe bewirkt haben. Man könnte allerdings auch denken, daß sie sekundär von den Entzündungen der anderen Organe ausgegangen ist.

Aus der einschlägigen Literatur von Peritonitis bei Urämie sind mir noch zwei ausführliche Krankheitsgeschichten bekannt, von denen der eine Fall 1895 auf der Jenenser Universitätsklinik zur Behandlung und Obduktion kam, der andere in der Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde (Prag 1846, III. Jahrgang, S. 117) erwähnt wird. In dem ersten Falle ging auch die Entzündung des Bauchfells von urämischen Geschwüren des Darmtraktus aus. Beide Fälle enthalten aber nichts besonderes neues oder charakteristisches, so daß ich sie hier nicht besonders anzuführen brauche.

Ich muß hier eine Beobachtung anführen, die mir bei der Zusammenstellung der Fälle von Peritonitis bei Nierenentzündungen aufgefallen ist. So verhältnismäßig oft ich die Peritonitis als Komplikation zu Nephritiden angeführt gesehen habe, was ja auch aus den angeführten Statistiken von Bright, Treitz, Frerichs, Bequerel, Rosenstein usw. hervorgeht, so selten sah ich sie im allgemeinen beim voll ausgebildeten, urämischen Symptomenkomplex erwähnt. Es mag dies daran liegen, daß, wenn erst einmal die Urämie zu ihrer vollen Höhe ausgebildet ist, sie, d. h. die zentrale Schädigung, meist schon allein den Tod des betreffenden Individuums herbeiführt, ohne daß es noch intercurrenter Ereignisse bedarf. Teilweise wird dies wohl auch darin seine Ursache haben, daß der Begriff Urämie hier weiter und dort enger gefaßt wird. Im großen und ganzen glaube ich aber doch, daß Peritonitis speziell bei der Urämie etwas sehr seltenes ist, scheinbar weniger wie sonst bei Nierenentzündungen. Auch die so häufig erwähnten urämischen Geschwüre kommen der Urämie nicht ausschließlich zu, weshalb sie viele Autoren auch als „albuminurische" bezeichnen. Wenn man allerdings, wie es von Noorden vorschlägt und die französischen Aerzte es schon jetzt tun, viele bis jetzt nur als Begleitsymptome der Nephritis aufgefaßten Erscheinungen, wie Herzhypertrophie, erhöhten Blutdruck, Verdauungsstörungen usw. als urämische auffaßt, so würde das in bezug auf die Häufigkeit der Peritonitis bei Urämie ein anderes statistisches Bild geben. Es ergibt sich jedenfalls daraus, daß es in engerem Sinne nicht die urämische Noxe an und für sich ist, die Peritonitis hervorruft, sondern höchstwahrscheinlich überhaupt die Schädlichkeiten, die bei den meisten Nephritiden im Blut kreisen und hier diese und dort jene Organveränderungen hervorrufen. Jedenfalls sind auch viele Fälle bekannt. Rosenstein z. B. teilt verschiedene mit, wo Peritonitis mit und ohne Darmveränderungen bei Amyloidniere beobachtet wurde und es ist eigentlich gerade diese Form der Nierenentzündung dafür charakteristisch, daß keine Urämie dabei auftritt. Dagegen ist die Peritonitis bei der eitrigen Nierenentzündung, wo man sie doch eigentlich am ersten vermuten sollte, sehr selten, jedenfalls seltener wie bei anderen Nephritiden (nach dem Urteile Rosensteins).

Zusammenfassend kommen wir also zu dem Schluß, daß Peritonitis bei Urämie zwar ein relativ seltenes, aber durch das Grundleiden bedingtes Vorkommnis ist. Sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch diphtherische oder ulceröse Darmveränderungen, indem Geschwüre entweder perforieren und die Perforationsperitonitis veranlassen, oder diphtherische Veränderungen zu einer adhäsiven Peritonitis mit geringem serofibrinösen Exsudat Veranlassung geben; in der geringeren Anzahl der Fälle aber finden

wir eine Peritonitis, ohne daß schwere Darmveränderungen vorhergegangen sind, scheinbar direkt durch eine chemische Noxe entstanden. Bei der Urämie treten diese Darmveränderungen häufiger auf, während die Peritonitis nicht mehr wie sonst bei Nierenkrankheiten, sondern eher weniger beobachtet wird.

Die Peritonitis bei Urämie ist also zwar etwas relativ sehr seltenes, aber durchaus keine zufällige Komplikation, bedingt durch Schädlichkeiten, die uns bis heute in ihrem inneren Wesen noch meist unbekannt sind und welche eine Niereninsuffizienz für den befallenen Körper mit sich bringt. In allen Fällen muß die Entzündung des Bauchfells als sehr fatal angesehen werden, obgleich Fälle bekannt sind, in denen Besserung eingetreten ist. Die Art der Peritonitis ist in den meisten Fällen sicher bakterieller Natur, während man bei einigen einen chemischen Ursprung annehmen muß.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Otten für die gütige Ueberweisung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise danke ich Herrn Professor Dr. v. Romberg für die freundliche Uebernahme des Referats.

Literatur.

Guy's Hospital Reports. London 1836. Bright. S. 382—392, S. 395.
Guy's Hospital Reports. London 1843. Bright-Barlow. S. 294.
Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde. 1846 III. Jahrg. S. 117.
Th. Frerichs. Die Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
Th. Frerichs. Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie. Archiv für physiol. Heilkunde 1851.
Zuelzer. Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1894. Daraus Strübing: die Urämie.
Könitzer. Inaug. Diss. Peritonitis bei Nierenentzündungen. Jena 1896.
S. Rosenstein. Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894.
Traube. Pathologie und Physiologie. Berlin 1871. S. 551.
H. Senator. Erkrankungen der Nieren. Wien 1896.
Nothnagel. Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Wien 1898.
G. Ascoli. Vorlesungen über Urämie. Jena 1903.
Aus Merings Lehrbuch der inneren Medizin Jena 1911: Matthes: Erkrankung des Peritoneum. Lüthje: Die Krankheiten der Harnorgane.
H. Braun. Inaug. Diss. Ein Fall von Peritonitis infolge Pyelonephritis. München 1898.
Aus Ziemssens Handbuch der spez. Path. Leipzig 1875: Bartels Krankheiten des Harnapparates.
P. F. Richter. Stoffwechsel und Stoffwechsel-Krankheiten. Berlin 1911.
O. Rosenbach. Erkrankungen des Brustfells. Wien 1894.
Schlayer. Neuere klinische Anschauungen über Nephritis. Berlin 1912.
Karl v. Noorden. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906.

Lebenslauf.

Geboren zu Gütersloh in Westfalen am 10. August 1887, absolvierte ich das evangelische humanistische Gymnasium zu Gütersloh Ostern 1908. Ich studierte Medizin in Freiburg, Berlin und München, wo ich Herbst 1911 das Physikum und Januar 1914 die ärztliche Staatsprüfung bestand.